Aus der chirurgischen Abteilung des Vereinshospitals vom Roten Kreuz,
Hamburg, Dirig. Arzt Dr. Ringel.

Beitrag zur klinischen Diagnostik der akuten Pankreasnekrose und Fettgewebsnekrose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Königl. Christian-Albrechts-Universität
zu Kiel

vorgelegt von

Hans Schwieker
aus Bergedorf-Hamburg.

Hamburg 1914.
Druck von Schröder & Jeve, Kl. Reichenstraße 9-11.

Aus der chirurgischen Abteilung des Vereinshospitals vom Roten Kreuz,
Hamburg, Dirig. Arzt Dr. Ringel.

Beitrag zur klinischen Diagnostik der akuten Pankreasnekrose und Fettgewebsnekrose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Königl. Christian-Albrechts-Universität
zu Kiel

vorgelegt von

Hans Schwieker
aus Bergedorf-Hamburg.

Hamburg 1914.
Druck von Schröder & Jeve, Kl. Reichenstraße 9-11.

Nr. 114.
Rektoratsjahr 1913/1914.

Referent: Dr. **Anschütz.**

Zum Druck genehmigt:
Dr. **Lüthje,**
z. Zt. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in herzlicher Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153521_0014

Seit Jahren ist man bemüht, um die präzise und rechtzeitige Stellung der Diagnose bei Erkrankungen des Pankreas zu erreichen, einige sichere, nur den Pankreaserkrankungen zukommende subjektive oder objektive diagnostische Merkmale zu erhalten. Kamen doch oft die Kranken, bei denen post mortem die Sektion ergab, daß deren Exitus auf Grund einer mehr oder minder fortgeschrittenen Erkrankung des Pankreas erfolgt war, mit einer anderen oder wenigstens allgemeiner gehaltenen Diagnose, etwa der Peritonitis, des Ileus oder einer Affektion der Gallenblase, in die Behandlung des Arztes. Gewöhnlich stellte dann erst das Messer des Chirurgen, oft zu spät, um noch helfend einzugreifen, die Diagnose einer Pankreaserkrankung richtig; oder aber erst die Obduktion der Leiche ergab das schon längere Bestehen einer akuten Pankreasnekrose, die schnell auf dem Wege der blutigen Infarcierung und nachfolgenden Eiterung zur Sequestrierung von Drüsenabschnitten oder zur Totalnekrose der Drüse mit sekundärer Fettgewebsnekrose und damit durch Ausfall der Pankreasfunktionen und Intoxikation zum Tode geführt hatte. Wohl waren dann klinisch oft sekundär die Erscheinungen, etwa des Ileus oder der Peritonitis, vorhanden gewesen, doch vergeblich sucht man nachher nach typischen subjektiven und objektiven Symptonen oder speziellen funktionellen Untersuchungsmethoden, die unzweideutig die Diagnose sichern mußten, daß die zuerst oben genannten Erscheinungen erst sekundärer Natur, vielmehr durch eine Erkrankung des Pankreas bedingt seien, und die anzeigten, daß letztere es ist, auf die zuerst das Hauptaugenmerk zu richten ist und der es, sei es durch den Versuch des chirurgischen Eingriffs oder der konservativen Therapie, für den

Arzt in erster Linie zu begegnen gilt, so daß mit ihrer Beseitigung auch die anderen sekundären Krankheitserscheinungen schwinden.

Aufgabe dieser Ausführungen soll es sein, nach der Besprechung der bis jetzt in der Literatur der letzten Jahre über Pankreasnekrose hervorgehobenen Symptome, die für die spezifische Diagnostik der akuten Nekrose des Pankreas in Betracht kommen oder verwertbar sein sollen, an der Hand eines weiteren interessanten Falles weitere Symptome darzulegen, die, wenn auch dem einen oder anderen früher schon aufgefallen und deshalb nicht neu, so doch sicher nicht genügend zur Diagnose berücksichtigt wurden. Wenn sie natürlich ebenfalls auch keinen Anspruch machen, ein für Pankreaserkrankung im akuten Stadium der Nekrose spezifisches pathognostisches Symptom zu sein, so helfen sie doch, vielleicht in dem einen oder anderen künftigen Falle neben anderen bekannten lokalen, klinisch nachweisbaren Veränderungen die Erkennung des Krankheitsbildes fördern.

Ehe ich aber auf den besonderen Zweck dieser Arbeit eingehe, die verschiedenen spezifischen Symptome zur klinischen Diagnose der Pankreasnekrose zu besprechen, möchte ich mich noch kurz über Aetiologie und Pathogenese, sowie über die pathologische Anatomie der Pankreaserkrankungen, insonderheit der Pankreasnekrose und der abdominellen Fettgewebsnekrose auslassen.

Über die Einteilung und Begrenzung der verschiedenen Pankreaserkrankungen herrschen jetzt in der Hauptsache zwei verschiedene Theorien vor. Die wohl noch am meisten anerkannte Einteilung gab Fitz in seiner Monographie über Pankreatitis 1889. Er unterschied die eitrige, hämorrhagische und die gangränöse Pankreatitis. Fraglich ist dann, ob z. B. die Entzündung oder die Blutung das Primäre bei der Erkrankung ist; denn sowohl der Blutaustritt kann durch vorhergehende, durch Zersetzungskeime erregte Entzündung veranlaßt sein, als auch die etwa durch ein Trauma verursachte Blutung kann eine nachherige Entzündung des betreffenden infarcierten Drüsenabschnittes bewirkt haben.

Als weitere Folge tritt dann aber stets die Nekrose und Sequestrierung zuerst einzelner Teile der Drüse, dann des ganzen Organs ein. Daneben sind natürlich Übergänge möglich, da neben der Blutung zugleich eine Infektion von den Gallenwegen durch die Papilla Vateri oder vom Darm durch den Ausführungsgang erfolgen kann und eitrige Entzündung bewirkt, um so auch zur Nekrose und Verjauchung zu führen. Da die verschiedenen Formen der Erkrankung mit ihren Folgeerscheinungen der Nekrose nicht scharf zu trennen sind, summieren Körte, Mettin usw., die diese Einteilung jetzt vor allem vertreten, alle Erscheinungsformen unter dem Sammelbegriff der „akuten Pankreatitis."

Neben dieser Einteilung, die, wie gesagt, jetzt besonders Körte, Mettin, Opie, Meakins usw. ihren Arbeiten zugrunde gelegt haben, wird aber auch die zweite Ansicht von der Selbstverdauung, der „Autodigestion" des Pankreas, die zuerst von Chiari aufgestellt, von Hildebrand, Truhart, von Bergmann, Doberauer, Peiser weiter vertreten, immer allgemeiner anerkannt und namentlich von Guleke und Hess verfochten. Sie bezeichnen sowohl Hämorrhagie als auch Entzündung und Eiterung als stets sekundär und nehmen auf Grund vieler Experimente am Tier und Erfahrungen am Krankenbett und Operationstisch die Nekrosen des Pankreasparenchyms als das Primäre an. Ihre Ansicht ist, daß bislang das entzündliche Moment zu sehr in den Vordergrund gestellt ist.

Auch Simmonds äußerte auf dem Nordwestdeutschen Chirurgentag, Hamburg, Januar 1913, die gleiche Ansicht, daß es sich nicht um entzündliche Vorgänge, sondern vielmehr um einen primären Zerfall des Gewebes unter Einwirkung des Pankreassekrets, um eine Autolyse, handelt. Der primäre Gewebszerfall, der oft ohne Blutung auftritt, wird durch die verdauenden Fermente des Pankreassekrets auf die Drüsenzellen bewirkt, und zwar stellt man sich vor, daß Duodenalinhalt in den Ductus pankreaticus eindringt, den Pankreassaft, namentlich Trypsin, aktiviert und so die Selbstverdauung des Pankreas bewirkt. Der aktivierte Pankreassaft würde aber nicht ohne weiteres auf die intakten Pankreaszellen

verdauend wirken, wenn nicht auch eine Schädigung dieser Zellen hinzukäme (Eppinger). Diese Schädigung kann wieder auf mechanischem, chemischen, trophischem Wege oder durch Mikroorganismen, die ebenfalls in den Duodenalinhalt mit eingewandert sind, veranlaßt sein. Nach Polya sollen Bakterien auch selbst den Pankreassaft aktivieren können, die Galle soll dann die Trypsinwirkung dabei noch beschleunigen. Neben Bakterien sind von Seidel noch andere Einflüsse, Blutserum und gewisse Salze, angegeben. Zahlreiche experimentelle Versuche (Hess, Guleke, von Bergmann, Seidel) haben diese Annahme bestätigt.

Die bei der akuten Nekrose oft eintretenden Blutungen sind dann durch Blutaustritt aus den arrodierten Nachbargefäßen zu erklären.

Als disponierendes Moment soll neben allgemeiner Lipomatosis und Adipositas namentlich die Cholelithiasis zur Pankreas-Erkrankung im ursächlichen Zusammenhang stehen, insofern als Entzündung des Gallengangsystems auf das Pankreasgangsystem übergreift, ein Verschluß beider Gangsysteme nach dem Duodenum hin, etwa durch Steine, zustandekommt, und so durch Rückstauung von Galle in den Ductus Wirsungianus sowohl eine Aktivierung des Saftes als auch eine mechanische und chemische Schädigung des Pankreasgewebes bewirkt wird. Damit sind also in diesem Falle schon beide Bedingungen zur Nekrose des Pankreasgewebes gegeben. Als weiteres auslösendes Moment wird der Augenblick des Eintretens in den Verdauungszustand nach einer Mahlzeit angesehen.

Diese zweite Theorie scheint auch mir die wahrscheinlichere zu sein. Guleke bezeichnet alle mit dieser Theorie zu vereinbarenden, plötzlich auftretenden Pankreaserkrankungen als akute Pankresnekrose und führt die Zustände auf die Fermentwirkung des Pankreassekrets zurück. Nur die Gruppe der akuten eitrigen Pankreaserkrankungen läßt er daneben bestehen, „die durch bakterielle Entzündung von den Gängen aus, durch Fortleitung von der Umgebung her und durch metastatische Entzündungen hervorgerufen sind und erst sekundär zur Nekrose führen können“. Sonst sieht

Guleke also stets die durch Aktivierung des Pankreasfermentes und Schädigung der Zellen verursachte Nekrose als das Primäre an und betrachtet für die meisten Fälle Entzündung und Blutung, auch die stärksten, die sonst den Namen „Pankreasapoplexie" erhielten, als sekundäre Erscheinungen.

Die gleichen Krankheitszustände verstehe auch ich in Folgendem unter dem Begriff der „akuten Pankreasnekrose". Über das Wesen und ihren weiteren Verlauf gibt wohl die Beschreibung Gulekes das beste Bild: „Es handelt sich um ein mehr oder weniger plötzlich einsetzendes Zugrundegehen des Drüsenparenchyms des Pankreas, das einzelne Teile befallen oder sich über die ganze Drüse erstrecken kann. Das Pankreas ist dabei vergrößert, gewöhnlich hart, oft ödematös durchtränkt und weist auf dem Durchschnitt ein eigentümlich marmoriertes Aussehen auf. Je nach dem Grade der stattgehabten Blutung wechseln unregelmäßige, gelbe, opakweiße und rote oder fast schwarze Felder miteinander ab. Wo die Blutung eine starke ist, sieht man schon von außen die blauschwarze Verfärbung durchschimmern. Mikroskopisch finden sich gewöhnlich schon in den Anfangsstadien ein mehr oder weniger ausgedehnter Schwund der Kernfärbbarkeit, ein völliger Zerfall der Drüsenzellen und in späteren Stadien auch des spärlichen Stützbindegewebes. Die Ausführungsgänge des Pankreas und ihre Äste widerstehen der Nekrose am längsten, während die Blutgefäße, besonders die Venen, schon frühzeitig thrombosieren. Im weiteren Verlauf kommt es dann zu reaktiver Entzündung in der Umgebung der Nekroseherde. Allmählich wird die erkrankte Partie eingeschmolzen, wobei es bei sekundärer Infektion zu multiplen Abszeßbildungen führen kann, oder auch die nekrotischen Teile des Pankreas werden vollständig sequestriert und können bei der Operation in einer Jauchehöhle schwimmend aufgefunden werden."

Über die Fettgewebsnekrose, die fast immer beobachtete Folgeerscheinung der akuten Pankreasnekrose, ist noch folgendes zu sagen: Sie findet sich klinisch am reichlichsten im Fettgewebe in der Umgebung des Pankreas, im Omentum

und Mesenterium, doch auch im retroperitonealen und praeperitonealen Fette der Bauchdecken. Es sind punktförmige bis erbsengroße, weiße, opake oder stearinartig glänzende, undurchsichtige Flecken, je nach der Schwere der Erkrankung mehr oder weniger diffus verbreitet, oft von einem roten Hofe umgeben. Der Inhalt der Fettzellen wird nekrotisch und durch das Steapsin-Ferment gespalten und verseift (Hess). Während bis vor einigen Jahren eine ebenso große Ungewißheit über ihre Entstehung und ihre Beziehung zur Pankreasnekrose herrschte wie über letztere selbst, hat man auf Grund eingehender Tierexperimente sich allgemein zu der Ansicht bekehrt, daß erstens die Fettgewebsnekrose eine sekundäre Erscheinung und Folge der Pankreasnekrose und von dieser abhängig ist, und daß zweitens die Fettgewebsnekrosen durch aus dem Pankreas austretende Fermente erzeugt werden. Alle anderen Theorien sind verlassen.

Balser beschrieb zuerst 1883 die „Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen". Auch Ponfick schrieb zuerst vor allem bakteriellen Einwirkungen das Entstehen der Fettgewebsnekrose zu und betrachtete sie als Urheberin der sekundären Pankreasnekrose, ebenso Chiari 1883 und Fränkel. Doch allmählich drang immer mehr auf Grund der Forschungen und Erfahrungen von Langerhans 1890, Hildebrand 1895, Körte, Fitz, Flexner 1897, Simmonds 1898, Truhart 1902, Chiari 1905, Guleke die Ansicht durch, daß die Pankreasnekrose es ist, welche stets die Fettgewebsnekrose veranlaßt, bis jetzt die Frage so weit geklärt ist, daß die Fettgewebsnekrose nur eine mit der Pankreasnekrose akut einsetzende, aber nur temporäre und mit Heilung der letzteren auch wieder verschwindende Folgeerscheinung ist (Körte, Wiesinger: Nordwestdeutscher Chirurgentag, Januar 1913).

Ihre Entstehung verdanken die Fettgewebsnekrosen dem Austreten des fettspaltenden Ferments, Steapsin, aus dem Pankreas auf verschiedenen Wegen. In nächster Nähe ist Kontaktwirkung möglich (Payr-Martina) durch einfaches Ausfließen und Diffundieren in das umliegende Fettgewebe.

In die entfernteren Partien gelangt das Ferment entweder (nach Untersuchungen Gulekes) auf dem Wege der Lymphbahnen oder (nach Ansicht von Payr-Martina, Eppinger und Seidel) durch Verschleppung von fermenthaltigen Pankreastrümmern in die Blutbahnen auf embolischem Wege.

So viel über Aetiologie und Pathogenese nach dem heutigen Stand der Beurteilung des Krankheitsbildes der akuten Pankreas- und Fettgewebsnekrose.

Wenn also unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht einen gewissen Abschluß erreicht, und gründliche Forschungen uns über die Aetiologie Klarheit geschafft haben, so herrschen doch, was die Diagnostik als auch die Behandlung der akuten Pankreasnekrose anbetrifft, noch Ungewißheit und Meinungsverschiedenheiten. Es liegt wohl vor allem daran, daß die akuten Erkrankungen meist einen außerordentlich schnellen Verlauf nehmen und deshalb mit der allgemeinen Diagnose einer entzündlichen Erkrankung innerhalb der Bauchhöhle schleunigst zur Operation kommen müssen, so daß oft überhaupt keine Zeit ist, lange klinische Beobachtungen zu machen, um zu einer Differenzialdiagnose zu kommen. So sucht man bis jetzt immer vergeblich nach einem charakteristischen Merkmal oder einer sicheren Untersuchungsmethode, um die Kranken mit bestimmterer, vorheriger Diagnose auf den Operationstisch zu bringen. Nur derjenige, dem größere Erfahrung nach Beobachtung mehrerer Fälle dieser an sich seltenen Krankheit zur Seite steht, darf wohl auf Grund der öfter beurteilten Symptome sich zutrauen, eine mit größter Wahrscheinlichkeit richtige Diagnose zu stellen. Im allgemeinen aber wird es immer wieder für den einzelnen Beobachter mit geringer Erfahrung so lange ein unsicheres Schwanken in der Diagnosestellung sein, bis eben Operations- oder gar Sektionsbefund ihn in seinen Beobachtungen stützen oder bekehren können. Wie eifrig man bis jetzt bemüht war, mit Einzelerfahrungen zur Klärung des Krankheitsbildes beizutragen, das zeigt die umfangreiche Literatur der letzten Jahre. Auch mit der Veröffentlichung und Besprechung des nachstehend aufgeführten Krankheitsberichts hoffe ich, ein Weiteres zur Bereicherung der klinischen

Erfahrungen in der Diagnostik der akuten Pankreasnekrose beizutragen. Ich möchte gleich vorausschicken, daß auch in diesem Falle bei der Diagnosestellung vor der Operation eher an einen hochsitzenden Ileus gedacht wurde als an eine Pankreaserkrankung, bis der Beginn der Operation Klarheit schaffte. Die Schwierigkeit der Diagnosestellung liegt auch hier in der Kompliziertheit des Symptombildes, das in seinen Teilerscheinungen auch akut einsetzenden Krankheitsprozessen anderer Organe in der Peritonealhöhle zukommt.

Der Krankheitsbericht lautet folgendermaßen:

Anamnese. M. P., Lehrersfrau, 55 Jahre alt, war früher im allgemeinen bis zu ihrer jetzigen Erkrankung gesund. Nur vor 9, ebenso vor 6 Jahren, erkrankte Patientin plötzlich unter Leibschmerzen, Auftreibung des Leibes und starker Verstopfung. Die Anfälle gingen nach kurzer Zeit wieder vorüber, ohne daß sie bei beiden Malen irgendwelche dauernde Folgeerscheinungen hinterließen. Seit einem Jahr fühlte sich Patientin nicht mehr recht wohl, war immer matt und sah elend aus. Zwei Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus (8. II. 1913) stellten sich abends plötzlich ohne nachweisbare Ursache heftige allgemeine Leibschmerzen ein, die namentlich nach dem Kreuz hin ausstrahlten; dazu starkes Erbrechen von grünlichen, galligen Massen. Patientin fühlte sich schwer krank und mußte sich zu Bett legen. Die Schmerzen dauerten ununterbrochen fort, in unverminderter Stärke. Am nächsten Tage war der Leib stark gespannt und aufgetrieben, der Appetit hatte ganz nachgelassen. Während Patientin vorher regelmäßig Stuhlgang hatte, gingen jetzt weder Stuhl noch Flatus ab. Fieber wurde in den ersten beiden Tagen nicht beobachtet; der Puls soll anfangs regelmäßig, später beschleunigt gewesen sein. Am dritten Tage Aufnahme ins Krankenhaus, nachdem in der Privatbehandlung die Diagnose auf Ileus gestellt war.

Status: Kräftige, mittelgroße Frau mit mäßiger Adipositas universalis. Gesichtsfarbe gerötet, etwas zyanotisch. Kräftezustand sehr geschwächt, Sensorium zeitweilig getrübt (Kollaps-

zustand). Temperatur normal (37 °), Puls beschleunigt, 110 in der Minute, klein weich. Zunge belegt, feucht.

Perkussion und Auskultation der Lungen ergibt normalen Befund. Herzdämpfung normal, Herztöne leise, rein.

Abdomen anfangs gleichmäßig stark aufgetrieben, überall sehr druckempfindlich. Später scheint sich der unvermindert andauernde Schmerz im Epigastrium zu lokalisieren. Leber und Milz sind nicht fühlbar. Palpatorisch ist nirgends eine Resistenz wahrzunehmen. Darmperistaltik ist nicht sichtbar. Die Perkussion des Abdomens ergibt überall Darmschall. Fluktuation ist nicht nachweisbar. Auskultatorisch sind keinerlei Darmgeräusche hörbar, auch nicht nach Klopfen (Grabesstille). Vaginale und rektale Untersuchung ergeben normalen Befund.

Urinuntersuchung ergibt mäßige Mengen Albumen und 5 % Saccharum. Mikroskopisch finden sich viele Epithelien, vereinzelte weiße, keine rote Blutkörperchen, keine Zylinder.

Das häufige Erbrechen von grünlichem, übel-, aber nicht faekulent riechenden, sauer reagierenden Flüssigkeitsmengen dauert an. Mikroskopisch sind im Erbrochenen Fetttröpfchen nachweisbar. Stuhlgang ist nicht erfolgt.

Die Blutuntersuchung ergibt folgenden Befund:
5 200 000 Erythrocyten,
18 300 Leukocyten: davon 75 % polynukleäre Leukocyten, 10 % kleine Lymphocyten, 14 % große Lymphocyten, 1 % eosinophile Leukocyten.

8. II. Da der kontinuierliche Schmerz, die Druckempfindlichkeit im Epigastrium und die Auftreibung des Abdomen ständig zunehmen, wird noch am ersten Tage der Krankenhausbehandlung, also etwa dreimal 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung unter Schleichscher-Mischnarkose zur Operation geschritten. Laparatomie mittels Schnitts zwei Querfinger neben dem Nabel in sagittaler Richtung. Noch vor Eröffnung des Peritoneums findet sich das reichliche Bauchdeckenfettpolster eigenartig hart, beinahe wie Knorpel anfühlbar. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich eine mäßige Menge

blutig-seröser Flüssigkeit. Der Dickdarm ist stark aufgetrieben und ebenso wie der Dünndarm lebhaft gerötet. Im Abdomen sind keinerlei Tumoren fühlbar. Die Gegend der Gallenblase zeigt keine Verwachsungen, in den Gallenwegen sind keine Steine fühlbar. Das Netz ist zu einem harten Klumpen zusammengeballt. Überall in der Bauchhöhle, wo Fettgewebe sichtbar ist, im Mesenterium der Darmschlingen, in den Appendices epiploicae finden sich die palpatorisch deutlich fühlbaren, grauen porzellanartigen Knötchen von Fettgewebsnekrosen bis zur Erbsengröße. Um in die Bursa omentalis eingehen zu können, wird das Ligamentum gastro-colicum teilweise durchgetrennt. Hierbei entleert sich aus der Bursa reichliche blutig-seröse Flüssigkeit. In der Gegend des Pankreas scheint das Gewebe sehr weich, matsch, und dunkelrot, blutig infarciert. Da der Zustand der Patientin baldige Beendung der Operation erfordert, erfolgt durch das Loch im Ligamentum gastro colicum Tamponade und Drainage der Bursa omentalis nach dem Pankreas zu mit Vioformgaze. Schluß der Bauchdecken bis auf die Tamponöffnung.

Zwei Stunden nach der Operation wird zur Anregung der Darmtätigkeit 2 ccm Sennatin intramusculär verabreicht. Es erfolgt drei Stunden darauf Abgang von gelblich aussehendem, flüssigen Stuhl, auf dem, schon makroskopisch sichtbar, Fetttropfen schwimmen. Unter dem Mikroskop sind massenhaft Fettsäurekristalle und Fetttropfen sichtbar.

9. II. Anhalten der Kollapserscheinungen. Die Schmerzen dauern an, im Epigastrium lokalisiert. Das Abdomen ist immer noch aufgetrieben. Einige Flatus gehen spontan ab. Der Puls ist beschleunigt (118 in einer Minute) und sehr klein, die Temperatur beträgt 38°. Zur Anregung der Herztätigkeit werden 3 mal 15 Tropfen Digalen verabreicht. Außerdem Glycerineinläufe und Morphin.

10. II. Der Kollapszustand dauert an, zur Linderung der Schmerzen weiter Morphium. Nach Einlauf erfolgt etwas dünner Stuhl und einige Flatus. Da die Herztätigkeit weiter nachläßt, werden stündlich Kampferinjektionen und Kochsalzinfusionen verabreicht. Mittags tritt der Tod unter den Zeichen allgemeiner Intoxication und Herzschwäche ein.

Es handelt sich also um ein Krankheitsbild, das im allgemeinen charakteristisch ist für eine akute entzündliche Erkrankung in der Peritonealhöhle. Auf Grund der beobachteten klinischen Symptome kamen also, wie in den meisten bis jetzt beschriebenen Fällen, differenzialdiagnostisch in Betracht: ein mechanischer Darmverschluß, eine diffuse Peritonitis, eine Erkrankung der Gallenwege oder des Pankreas. Da bei Beginn der Operation beim Bauchdeckenschnitt sofort Fettgewebsnekrose festgestellt wurde, war damit der weitere vom Operateur einzuschlagende Weg vorgezeichnet und die Diagnose zugunsten der letzgenannten Erkrankung sichergestellt. Ich gehe deshalb bei Besprechung der einzelnen, vor der Operation beobachteten klinischen Symptome gleich auf den Grad ihrer Verwertbarkeit zur Sicherung der Differenzialdiagnose der Pankreasnekrose ein und hebe vor allem die charakteristischen Merkmale hervor, die letztere in Gegensatz zu den oben angegebenen Erkrankungen zu stellen geeignet sind.

Die Initialsymptome kommen im großen ganzen auch den akut entzündlichen Erkrankungsprozessen in der Peritonealhöhle zu. Plötzlicher, nach längerem Wohlbefinden einsetzender Leibschmerz, Erbrechen, aufgetriebener Leib, Stuhlverhaltung, rascher allgemeiner Kräfteverfall, sprechen ebenfalls für Strangulationsileus oder akute Perforations-Peritonitis nach Magen- oder Duodenal-Ulcus. Schon vor 9 und vor 6 Jahren hatte Patientin die gleichen Schmerzanfälle unter den gleichen weiteren Symptomen, doch schienen das mehr kolikartige Anfälle gewesen zu sein, die akut, ohne weitere Folgeerscheinungen als allgemeine Schwächung der Konstitution vorübergegangen sind. Dieser, auch in anderen Krankheitsberichten als „Koliken", Magenkrämpfe usw. bezeichneten paroxysmal aufgetretenen Erscheinung ist dann die plötzliche schwere Erkrankung unter den gleichen ersten Symptomen gefolgt, ohne weitere Vorboten. Der schwere Kollapszustand, in den die Patientin gleich im Anfang geraten ist, kann einerseits durch die plötzlich einsetzenden, enorm heftigen und immer in gleicher Stärke bleibenden Schmerzen bedingt sein. Ebenso muß aber andererseits die allgemeine

Intoxication mit Pankreasgiften, die man, wie weiter unten ausgeführt, als Todesursache bei Pankreasnekrose ansieht, auch schon als Ursache des zu Beginn der Erkrankung einsetzenden Kollapszustandes angesehen werden. Die Schmerzen sind im ersten Stadium mit das wichtigste Differenzialsymptom, das für eine Pankreaserkrankung spricht; denn sie treten nicht wie bei entzündlichen Prozessen in der Peritonealhöhle anfallsweise, in der Heftigkeit wechselnd auf, sondern sind kontinuierlich, ohne an Intensität abzunehmen, bis sie sich allmählich im Epigastrium lokalisieren. War zuerst der ganze Leib gespannt und druckempfindlich, so tritt in der Regel bald eine Erschlaffung der Bauchdecken ein, sodaß dann palpatorisch die Schmerzempfindlichkeit im Epigastrium lokalisiert werden kann und zwar oberhalb des Nabels, etwas rechts oder links von der Mittellinie (Dreesmann) nach unten ins Abdomen oder in den Rücken ausstrahlend. Die übrigen Partien des Abdomens sind relativ schmerzlos. Bei Seitenlage soll sich der Schmerz im Epigastrium verringern (Gessner), Bewegungen sollen ihn vermehren. Als Ursache der Schmerzen, deren Beginn meist in die Verdauungsperiode, also kurz nach einer Mahlzeit fallen soll, wenn das Pankreas hyperämisch ist [nicht bei Cholecystitis], kommt Druck des geschwollenen Pankreaskopfes auf den Plexus solaris in Betracht oder auch Reizung des Peritoneums. Von einigen Autoren sind Druckpunkte angegeben, die einen für Pankreaserkrankungen typischen Sitz haben: etwa 7 resp. 10 cm über dem Nabel nach rechts oben zur Achselhöhle hin. Da aber die Erkrankung in verschiedenen Teilen des Pankreas sitzen kann, ist die Bestimmung nach Dreesmann unsicher.

Das profuse Erbrechen, das auch in diesem Falle typisch war, hat niemals faekulenten Charakter, sondern ist meist gallig, oft auch blutig. Es werden meist in kurzen Unterbrechungen große Mengen Flüssigkeit ausgeworfen, 20—30 mal in einigen Stunden, oft im ganzen bis zu 10 l (Hahn). Differenzialdiagnostisch spricht die Art des Erbrechens gegen einen mechanischen Darmverschluß; denn bei diesem tritt im weiteren Verlauf fast stets faekulentes Erbrechen ein.

Was nun die Stuhlverhaltung anbetrifft, das Symptom, das in den meisten Fällen erst zur falschen Diagnose des mechanischen Ileus verleitet, so lassen auch hier bei genauerer Beobachtung spezifische Differenzialsymptome eine Ausscheidung des letzteren zu. Es handelt sich nämlich bei dieser Begleiterscheinung der Pankreasnekrose nicht um einen mechanischen Darmverschluß, sondern um eine reflektorische Lähmung der Darmperistaltik, ohne entzündliche Erscheinungen im Anfangsstadium, um eine Darmparalyse. Als Ursache kommen auch hier wie bei den Schmerzen entweder (nach Brentano, Dreesmann) eine entzündliche Reizung des Peritoneums, wahrscheinlich durch die Fettgewebsnekrosen, oder (nach Hart) eine Reizung des Plexus solaris in Betracht. Schon der nicht faekulente Charakter des Erbrechens spricht bestimmt gegen einen mechanischen Ileus, dann, aber waren auch in diesem Falle keinerlei Darmgeräusche auskultatorisch festzustellen, ebenso fehlte jede sichtbare Darmperistaltik. Eine akute Peritonitis als Ursache der Darmlähmung ist auszuschließen, da, wie unten noch näher besprochen wird, die Zeichen einer Infektion und Entzündung fehlen. Rektale Einläufe verursachen in den meisten Fällen baldigen Abgang von Flatus, oft auch von Stuhl. In einigen Fällen sind sogar nach Abklingen des initialen Shocks die Darmfunktionen spontan wieder eingetreten. Dasselbe wurde bei obiger Patientin, allerdings erst 2 Stunden nach der Operation, erreicht durch Verabreichung von 2 ccm Sennatin intramuskulär.

Während bei dieser Patientin bei ihrem desolaten Zustande kaum eine bestimmte Lokalisation der Schmerzen infolge ihrer Intensität und der Spannung des Leibes festgestellt werden konnte, haben andere Autoren hin und wieder sogar eine tumorartige Resistenz gefunden, wenn auch nur undeutlich, die dann auf Anschwellung der Pankreasdrüse oder auf eine Flüssigkeitsansammlung schließen läßt. Häufiger schon läßt sich bei sonst überall tympanitischem Schall eine gewisse Dämpfung im Epigastrium nachweisen, die ebenfalls auf einen lokalen Krankheitsherd in der Gegend des Pankreas hinweist. Im obigen Falle war keine ausge-

sprochene Dämpfung, sondern überall Darmschall nachweisbar.

Auffallend ist weiter das Verhalten des Pulses und der Temperatur. Obiger Krankheitsbericht gibt einen kleinen, weichen, anfangs regelmäßigen, nachher aber stark beschleunigten Puls an (110 in der Minute), stimmt also auch mit den Angaben in der Literatur überein, in der stets „der eigenartige Kontrast zwischen dem dauernden Kollapszustand und dem leidlich guten Puls“ (Guleke) hervorgehoben wird. Beides würde gegen einen entzündlichen Prozess, also vor allem gegen eine Peritonitis sprechen. Ebenso ist die im Anfangsstadium normale, oft subnormale Temperatur, die stets beobachtet worden ist, nicht in Einklang zu bringen mit bakterieller Infektion oder einer entzündlichen Veränderung im Abdomen, spricht also für das akute, nicht entzündliche Stadium der Pankreasnekrose. Wenn sekundär Blutung und Entzündung hinzugetreten sind, treten natürlich Fiebererscheinungen auf.

Auch der ganze äußere Habitus der Patientin, der bei allen Krankheitsfällen in der Literatur ungefähr gleich geschildert wird, läßt infolge der Übereinstimmung es zu, aus ihm besondere Schlüsse auf eine Pankreaserkrankung zu ziehen, die sich dann als Erfahrungstatsache hinstellen lassen. Die früher kräftigen, sich gesund fühlenden Patienten klagen im Beginn der Erkrankung sehr bald über große Schwäche und Mattigkeit. Sie verfallen, sehen sehr blaß und kachektisch aus, oft wieder cyanotisch. Diese starke Prostration, verbunden mit den dauernden, intensiven Schmerzen bei gutem Puls ohne Fiebererscheinung läßt eine bestimmtere Deutung zu. Ebenfalls die Cyanose des Gesichts, oft auch der Bauchdecken, verbunden mit Ödemen, für die man sonst mangelnde Herztätigkeit als Grund annimmt, und die Dyspnoe sind charakteristisch, trotzdem sich keine nachweisbaren Herz- und Lungenveränderungen ergeben haben. Die belegte, aber feuchte Zunge paßt zum guten Puls und der normalen Temperatur und spricht gegen entzündliche Vorgänge.

Als prädisponierende Momente kommen weiter in Betracht die fast bei allen Patienten hervorgehobene Adipositas

zusammen mit Lipomatose des Pankreasgewebes, die meist bei Leuten mittleren oder höheren Alters auftreten. Doch sind auch Ausnahmefälle bekannt, bei denen die Pankreasnekrose bei jugendlichen und mageren Menschen eintrat, der aber dann eine andere Aetiologie, Trauma usw., zugrunde liegt. Ferner sind Alkoholismus und Arteriosklerose, die oft wieder ersteren als Ursache hat, anzuführen, nach Bunge auch thrombotische Prozesse in den Pankreasvenen. Häufig ist, wie auch weiter oben schon kurz erwähnt, beobachtet worden, daß die Schmerzen im Epigastrium und das Erbrechen nach reichlicher Mahlzeit auf der Höhe der Verdauung auftraten, und nach Guleke und Hess haben Tierexperimente bestätigt, daß der Zustand der Verdauung mit dem Zustandekommen der Erkrankung zusammenhängt. Daß die Cholelithiasis ein wichtiges aetiologisches Moment ist, ist schon in der Einleitung angegeben.

Aus allen diesen klinischen Symptomen ist bei einem einigermaßen typischen Krankheitsbild, das nicht durch sekundäre Vorgänge und weitere Komplikationen in der Bauchhöhle getrübt ist, zum mindesten eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Dazu kommen dann noch zur weiteren Erkennung des Krankheitsbildes die funktionellen Untersuchungsmethoden, die über typische Ausfallserscheinungen und funktionelle Störungen des Pankreas Aufschluß geben und die richtige Diagnose sichern helfen. Eine der charakteristischen Erscheinungen ist das durch Ausfall der Steapsinfermentwirkung bedingte Auftreten von Fettstühlen, Steatorrhoe. Nach dem von mir oben angeführten Krankheitsbefund sind in dem gelblichen, flüssigen Stuhl schon makroskopisch Fetttropfen sichtbar. Da ein Teil des artfremden Fetts der Nahrung so durch den Ausfall der Pankreasfunktion in Form von Fettropfen, Fettsäurekristallen und Seifenkristallen (Robson) nicht oder teilweise gespalten im Stuhl auftritt, so ist das allmähliche Erscheinen der Fettstühle dadurch erklärlich, daß das Pankreas ja erst fortschreitend in seinen Teilen bis zu seiner ganzen Ausdehnung erkrankt und in seiner Funktionsfähigkeit zurückgeht, teilweise ja auch in seiner Tätigkeit durch Galle und Darmsaft vorläufig ersetzt

wird. Wenn man das Auftreten von Steatorrhoe streng differenzialdiagnostisch verwerten will, so darf natürlich kein gleichzeitiger Ikterus oder Enteritis festgestellt sein, wenn Fett im Stuhl allein für eine Pankreaserkrankung und nicht auch für eine Gallen-, Darm- oder Leberaffektion sprechen soll. Das Fehlen des Fettstuhls besagt also noch nichts, das Vorhandensein, bei Ausschluß der oben erwähnten anderen Erkrankungen, aber gibt ein gut verwertbares Symptom, auf das bis jetzt nicht genügend Wert gelegt zu sein scheint. Beweisend für eine Pankreaserkrankung soll ferner sein, daß sich neben dem Fett hin und wieder unverdaute Muskelfasern im Stuhl finden, die auf mangelnde Absonderung von Trypsin, dem eiweißverdauenden Ferment, zurückzuführen sind.

Ebenso verhält es sich mit dem Auftreten von Zucker im Urin. Fehlt der Zucker, wie bei vielen Fällen berichtet, so spricht das nicht gegen eine Pankreaserkrankung, da nicht erkrankte Partien des Pankreas immer noch fähig sein können, die nötige Menge diastatischen Fermentes zu liefern. Tritt aber spontan bei Beginn der Erkrankung oder zeitweise Glykosurie auf, so ist es ein sicheres Zeichen dafür, daß nicht nur das Pankreasparenchym, sondern auch die Langerhansschen Inseln, die ja bekanntlich für die Entstehung des Diabetes in Betracht kommen, ergriffen sind.

Ein Diabetes tritt erst auf, wenn nicht genügend Langhanssche Inseln mehr funktionsfähig sind. Ein positiver Zuckerbefund, im obigen Falle sogar 5 %, spricht also bei Vorhandensein der anderen für Pankreaserkrankungen wichtigen Symptome, aufs bestimmteste für ein schwer akutes Stadium der Pankreaserkrankung und zeigt an, daß der größte Teil des Organs schon zerfallen ist. Sogar Aceton und Acetessigsäure sind in schweren Fällen von Cammidge im Urin nachgewiesen worden.

Eine geringe Albuminurie, die auch Dreesmann anführt, ist in diesem Falle ebenfalls festgestellt worden, ebenso eine geringe Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Der Hyperleukocytose wird im allgemeinen kein großer diagnostischer Wert beigemessen, da die einzelnen Befunde zu verschieden lauten und sie durchweg auch bei allen anderen, namentlich

entzündlichen Erkrankungen in Erscheinung tritt. Die meisten Autoren verneinen eine Vermehrung der Leukocytenzahl. Die hohen Zahlen, die Katz und Winkler bei ihren Hundeexperimenten fanden, sind wenigstens in so hohem Maße beim Menschen nie bestätigt. Nur Rautenberg hebt in seinen Ausführungen eine Leukocytose von 20 000 hervor und spricht diesem Befund diagnostische Bedeutung zu. Seine Behauptung würde durch obiges Ergebnis (18 000 Leukocyten) gestützt werden.

Dann möchte ich noch ein Moment anführen, das für die Feststellung, ob Cholelithiasis als Ursache für die Pankreaserkrankung in Betracht kommt, wichtig ist. Ist Galle im Urin nachzuweisen, so ist es nach Dreesmann zwar auch möglich, daß Druck des Pankreaskopfes auf den Ductus choledochus wieder der Grund ist, doch eher ist wohl eine Erkrankung der Gallenwege anzunehmen, die dann die auslösende Ursache für die Pankreaserkrankung abgegeben hat.

Dies sind in der Hauptsache die für den Praktiker diagnostisch verwertbaren funktionellen Untersuchungsmethoden. Auf die einzelnen Methoden zur quantitativen Bestimmung der im Stuhl und Urin abgeschiedenen einzelnen diastatischen Fermente, resp. zum Nachweis von Störungen in ihrer Absonderung, gehe ich nicht weiter ein, da ihr Befund unsicher und deshalb ihr diagnostischer Wert noch immer nicht entschieden ist. Ebenso haben sich die Hoffnungen, die man auf die von Cammidge 1904 veröffentlichte „Pankreas-Reaktion" setzte, nicht erfüllt. Nach seiner Angabe sollte sie eine für Pankreaserkrankungen charakteristische pathognostische Reaktion sein. Ausgedehnte Nachprüfungen haben stets sehr unsichere und schwankende Ergebnisse gezeitigt, sodaß jene, wenn sie auch von einigen Chirurgen, z. B. Kehr, immer wieder empfohlen wird, nicht als ausschlaggebendes Hilfsmittel betrachtet werden kann. Erst auf dem Nordwestdeutschen Chirurgentag, Januar 1913, wurde ihr diagnostischer Wert infolge vieler Fehlschläge wieder energisch in Abrede gestellt (Hegler). Vor allem aber kommen diese Untersuchungsmethoden wegen ihrer Kompliziertheit in der Ausführung bei einer so schnell ver-

laufenden schweren Erkrankung, wie die akute Pankreasnekrose es ist, gar nicht erst in Betracht. Hier ist meist schon auf Grund der klinischen Symptome schnelles Handeln erforderlich, um dem drohenden letalen Ausgang vorzubeugen.

Da es sich bei der Pankreasnekrose, wie bei jeder anderen Abdominalerkrankung, stets um einen Krankheitszustand handelt, bei dem das Leben des Patienten in Gefahr schwebt, muß es genügen, sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu begnügen, und auf Grund dieser die Indikation zum sofortigen operativen Eingriff zu stellen. Die Sicherheit der Diagnose ist zum weiteren Vorgehen in der Behandlung nicht unbedingt notwendig. In zweifelhaften Fällen bringt dann dem Operateur die Probelaparatomie die Gewißheit, daß es sich um Pankreasnekrose handelt, wenn er — meist schon beim Bauchdeckenschnitt — ihre ständige Folgeerscheinung, die nekrotischen Stellen im retroperitonealen Fettgewebe und Omentum, findet. Bei 12 im Eppendorfer Krankenhause operierten Fällen ist Oehlecker (13. Nordwestdeutscher Chirurgentag, Januar 1913) stets die eigenartige Beschaffenheit auch des subkutanen Fetts aufgefallen. Beim Einschnitt in die Bauchdecke quoll nicht lockeres Fett hervor, sondern es fand sich immer eine feste Speckschicht, die „beim Einschneiden wie zwei Mauern klaffte". So bringen stets der Befund der Fettgewebsnekrose und die typische Veränderung des eigenartig festen Fetts der Bauchdecken, falls bis zum operativen Eingriff noch Unsicherheit in der Diagnosestellung geherrscht hat, wenigstens dem Operateur in der Erkennung des Krankheitsbildes und in seinem weiteren Vorgehen sofort Klarheit.

Auf die verschiedenen Arten und Wege des chirurgischen Eingriffs und auf die weitere Behandlung ausführlich einzugehen, ist nicht Zweck dieser Arbeit. Nur das eine sei gesagt, daß man die abwartende Haltung, die vor allem Körte und jetzt noch Dreesmann vertreten, den Eingriff bis zum Eintritt ins chronische Stadium zu verschieben, aufgegeben hat zugunsten einer möglichst frühzeitigen Operation. Auf dem 13. Nordwestdeutschen Chirurgentag, Januar 1913, betonten wieder Urban und Jenckel ihren

Standpunkt, „in allen Fällen, bei denen Verdacht auf Pankreatitis besteht, sofort operativ vorzugehen, um die sonst vorkommenden, oft tödlich verlaufenden Recidive zu vermeiden. Die maßgebende Behandlung sei die Laparatomie und je nach Befund schonenderes oder energischeres Vorgehen". „Freilegung des Pankreas nach Durchtrennung des Ligamentum gastro-colicum mit eventueller Spaltung der Kapsel und Tamponade seien als Normalverfahren zu empfehlen".

Die Prognose der akuten Pankreasnekrose ist trotz des frühzeitigen operativen Eingriffs immer sehr ernst zu stellen. Während man ohne Operation die schweren Fälle stets als verloren ansehen muß (es sind nur wenige Fälle von Spontanheilung in der Literatur angeführt), lauten die Erfolge einer frühzeitigen operativen Behandlung von Jahr zu Jahr günstiger.

Der Erfolg der Operation, die Ringel bei obiger Patientin ausführte, war negativ. Wie der Sektionsbefund nachher auch zeigte, konnte bei dem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung eine Besserung durch die Operation nicht mehr erwartet werden. Die Patientin erholte sich nach der Operation nicht. Trotz Abgang von Flatus blieb das Abdomen aufgetrieben. Der Puls war sehr beschleunigt (118 in der Minute), am Abend des ersten Tages nach dem Eingriff trat mäßige Temperaturerhöhung (38 °) ein. Der Exitus erfolgte dann am zweiten Tage unter den Erscheinungen der Herzschwäche und der allgemeinen Intoxikation.

Während der Operation zeigte sich bei Eröffnung des Peritoneums, daß der akute Verlauf der Erkrankung sehr stürmisch gewesen sein mußte; denn die Nekrose des Pankreasgewebes, des umliegenden und des Bauchdeckenfettgewebes war schon weit vorgeschritten. Aus der Peritonealhöhle, namentlich beim Eingehen in die Bursa omentalis, entleerte sich reichlich blutig-seröse Flüssigkeit. Während der Operation verschlechterte sich der Zustand der Patientin derartig, daß mit Drainage durch die Bursa omentalis nach dem Pankreas zu der Eingriff beendet werden mußte.

Auch hier zeigte sich beim Schnitt durch die Bauchdecke das Fettpolster eigenartig hart und war beinahe wie Knorpel anzufühlen. Das Netz war zu einem harten Klumpen zusammengeballt, überall stecknadel- bis linsengroße porzellanartige, auch palpatorisch deutlich fühlbare Knötchen. Diese Beobachtung deckt sich also auch mit denen Oehleckers, die ich oben anführte.

Die Bauchsektion, die wenige Stunden nach dem Tode ausgeführt wurde, zeigte folgenden Befund:

Autopsie. 11. II. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet sich im kleinen Becken noch wenig blutig-seröse Flüssigkeit. Das Bauchdeckenfett ist grünlich verfärbt und ebenso wie das ganze Netz durchsetzt mit hirsekorn- bis erbsengroßen, porzellanfarbigen derben Knötchen (Fettnekroseherden), die sich teilweise scharf ohne Hof vom normalen Fettgewebe absetzen, teilweise von einem rötlichen Hof umgeben sind oder zu größeren Herden konfluieren. Die gleichen Knötchen finden sich zahlreich im Mesenterium des Dick- und Dünndarms, im retroperitonealen Fettgewebe und vereinzelt auch auf dem Peritoneum parietale. Das Pankreas ist stark vergrößert, in toto hämorrhagisch verfärbt und nekrotisch. Beim Durchschnitt zeigt sich in der Mitte ein graugelber Herd von Taubeneigröße, der noch normales Pankreasgewebe darstellt. Der Dünn- und Dickdarm sind überall mäßig aufgetrieben. Eine Stenose oder Abknickung findet sich nirgends. Die Serosa ist überall spiegelnd, nirgends bestehen peritonitische Auflagerungen oder Verklebungen. Die Milz ist klein und weich und zerfließt beim Durchschneiden; die Leber ist blaß, von normaler Größe und Konsistenz. Die Gallenblase ist mäßig gefüllt und enthält keine Konkremente. Der Ductus choledochus ist frei. Die Nieren zeigen nach Abziehen der leicht löslichen Kapsel starke Injektion der Gefäße; auf dem Durchschnitt quillt das Parenchym hervor.

Am Corpus uteri einige kleine subseröse Myome. Adnexe zeigen keinen pathologischen Befund.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Pankreasgewebes war vom eigentlichen Drüsengewebe nichts mehr

zu erkennen, da das ganze Gewebe total nekrotisch geworden und mit Blutpigment durchsetzt war.

Kurz möchte ich sodann noch eine letzte Frage streifen. Es ist die nach der Todesursache der Pankreasnekrose. Auch hier ist man auf Hypothesen angewiesen, und zwar nimmt man an, daß eine schwere Intoxikation des ganzen Organismus die Ursache ist. Das Krankheitsbild unmittelbar vor dem Tode ist immer das einer schweren Vergiftung. Deshalb spricht neben der unwahrscheinlicheren Annahme einer mechanischen Reizung und nervösen Reflexwirkung des Plexus solaris die Annahme einer durch ein Toxin hervorgerufenen Vergiftung, die auch den schweren Shock bedingt und so zum Tode führt, am meisten für sich. Es ist Vergiftung durch Pankreasfermente (Guleke, v. Bergmann), durch deren Reaktionsprodukte (Seife [Hess]) oder durch ein im Pankreassekrete ständig enthaltenes Gift (Guleke, v. Bergmann) angenommen werden. Vor allem aber hat die Ansicht von v. Mikulicz und Doberauer an Anhängern gewonnen, die in den Zerfallsprodukten der nekrotischen Pankreaszellen die tödliche Noxe enthalten glauben. Auch Simmonds sprach sich am 13. Nordwestdeutschen Chirurgentag, Januar 1913, dahin aus und führte den Tod durch Pankreasnekrose auf „Intoxikation infolge Resorption des pathologisch veränderten Pankreassekrets und des nekrotischen Drüsengewebes“ zurück.

Wenn ich jetzt zum Schluß noch einmal aus meinen Ausführungen aus dem Hauptteil über die klinische Diagnostik die mir am wesentlichsten erscheinenden Punkte zusammenfasse, die mir vor allem — mehr als bis jetzt zugegeben — geeignet erscheinen, die Differenzialdiagnose in zweifelhaften Fällen zugunsten der Pankreasnekrose zu sichern, so möchte ich neben den allgemein typischen Symptomen: den vorhergehenden leichteren Attacken, der Fettleibigkeit, dem plötzlichen Beginn und stürmischen Verlauf der Erkrankung, den sofortigen schweren Shockerscheinungen und Kollapszustand, der Intensität und Lokalisation der Schmerzen im Epigastrium, dem leidlich guten

Puls, der feuchten Zunge und der normalen Temperatur —, besonders drei Punkte hervorheben. Sie beanspruchen, daß meiner Ansicht nach bei den klinischen und funktionellen Untersuchungen mehr Wert auf ihr Vorhandensein und ihren Ausfall gelegt wird, als bis jetzt, nach den Angaben in der Literatur zu urteilen, geschehen ist.

Es sind erstens die Erscheinungen des paralytischen Ileus, die ein deutlich charakteristisches Bild geben, um mit Sicherheit den akuten Strangulationsileus auszuschließen, Ich brauche aus obigen Ausführungen nur kurz an das gänzliche Fehlen der Darmperistaltik und Darmsteifungen, an den nicht faekulenten Charakter des Erbrechens und vor allem an die zeitweilige Durchgängigkeit der Darmpassage zu erinnern. Ebenso ist die bald nach Beginn wieder nachlassende Bauchdeckenspannung charakteristisch, die zusammen mit dem typischen unveränderten Dauerschmerz und dem anfangs normalen Verhalten von Temperatur und Puls auch gegen eine Perforationsperitonitis, überhaupt gegen eine entzündliche Erkrankung der Bauchhöhle spricht. Dann scheint mir aber weiterhin dem Auftreten von Fett im Stuhl und Zucker im Urin eine maßgebendere Bedeutung zuzukommen, als bisher angenommen wurde. Freilich treten diese beiden Symptome in den leichteren Fällen nicht gleich auf; aber in den mit schweren Shockerscheinungen einsetzenden stürmisch verlaufenden Krankheitsfällen, in denen dann eine ausgedehnte akute Nekrose anzunehmen ist, sind sie stets schon im Anfang nachzuweisen. Bei fehlendem Ikterus und Enteritis können sie nur als Ausfallserscheinungen des Pankreas gedeutet werden und weisen auf Störung seiner Funktion als Folge der Nekrose des Pankreasparenchyms und der Langerhansschen Inseln hin. Von diesen drei Symptomen ist das erste bei der akuten Pankreasnekrose wohl immer vorhanden. Treten auch die beiden anderen Symptome im Verlauf der Erkrankung wenigstens vorübergehend in Erscheinung, so ist bei richtiger Wertung dieser Symptome mit den übrigen zusammen auch dem weniger erfahrenen Praktiker die Stellung der Diagnose sehr erleichtert, jedoch nicht gesichert; denn auch diese Arbeit muß wieder wie

alle anderen mit dem Ergebnis schließen, daß wir ein sicheres für Pankreaserkrankung allein charakteristisches pathognomonisches Symptom nicht besitzen. Wenn meine Arbeit aber ihren bescheidenen Beitrag zu neuer Anregung bietet, mit immer eingehenderen Untersuchungen und weiteren Beobachtungen alte Erfahrungen mit neuen zu bereichern, so ist ihr Zweck erfüllt.

* * *

Zum Schluß möchte ich Herrn Oberarzt Dr. Ringel, Hamburg, für die gütige Überlassung der Arbeit und Herrn Prof. Dr. Anschütz, Kiel, für die Übernahme des Referats meinen ergebensten Dank aussprechen.

Verzeichnis der benutzten Literatur.

1. Albrecht ..... Zur Klinik und Therapie der Pankreatitis. Wiener klin. Wochenschrift 1909, Nr. 43.
2. Balser ..... Über Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit d. Menschen. Virchows Archiv 1882, B. 90.
3. v. Bergmann..... Über die Todesursache bei ak. Pankreaserkrankungen. Zeitschrift f. exp. Path. u. Therap. 3.
4. Brentano..... Pankreasnekrose. Zentralblatt für Chirurgie, 1909, S. 540.
5. Bunge ..... Zur Pathogenese u. Therapie der akuten Pankreashaemorrhagie und abd. Fettnekrose. Archiv f. klin. Chir. 03, Nr. 71.
6. Busse..... Beitrag zur Lehre v. d. Nekrose des Fettgewebes und des Pankreas. Archiv f. klin. Chirurgie, 1904, Nr. 72.
7. Cammidge..... The so-called pancreatic reaction in the urine. Lancet 1904, 1750.
8. Chiari ..... Über die sogenannte Fettnekrose. Prag. med. Wochenschrift 1883, 30.
9. Chiari ..... Über Selbstverdauung der menschl. Pankreas. Zeitschrift für Heilkunde 1896, 69.
10. Doberauer..... Über die sogenannte Pankreatitis u. d. Ursache des oft tödlichen Verlaufs. Bruns' Beiträge f. klin. Chir. 1906, Nr. 48.
11. Dreesmann ..... Diagnose u. Behandlung der Pankreatitis. Med. Klinik 1908, Nr. 38-40; Münch. med. Wochenschrift 09, S. 708.
12. Eppinger..... Zur Pathogenese der Pankreasfettgewebsnekrose. Zeitschrift f. exp. Path. u. Therapie 1905, Nr. 2.
13. Fitz ..... Monographie über Pankreatitis 1889.
14. Flexner..... The pathologie of pancreatitis etc. Transact of the Congr. of Amer. Phys. and Surg. 1903.
15. Fränkel..... Zur Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschrift 04, Nr. 33.
16. Gessner..... Über Pankreasnekrose. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1900, B. 54.
17. Guleke..... Über experimentelle Pankreasnekrose u. Todesursache bei ak. Pankreaserkrankungen. Archiv f klin. Chir. B. 78 u. 85, 1906 u. 08.

18. Guleke u. v. Bergmann. Zur Theorie d. Pankreasvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 32.
19. Guleke ..... Die akuten und chronischen Erkrankungen d. Pankreas usw. Ergebnisse d. Chir. u. Orth. 1912, B. 4.
20. Hart ..... Die multiple Fettgewebsnekrose. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 2.
21. Hegler u. Schumm. Über d. Brauchbarkeit d. sogenannten Pankreas-Reaktion nach Cammidge. Mitteil. aus d. Hamb. Staatskrankenanst. 10, H. 9.
22. Hess ..... Pankreasnekrose u. chron. Pankreatitis. Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1909, B. 19.
23. Hildebrand ..... Über Experimente am Pankreas zur Erzeugung v. Fettnekrosen. Zentralblatt f. Chir. 1895, B. 22.
24. Katz u. Winkler .. Experiment. Studien über Fettgewebsnekrose d. Pankreas. Archiv für Verdauungskrankheiten 1898, B. 4.
25. Kehr ..... Über die Bedeutung d. Cammidge-Probe usw. Münch. med. Wochenschrift 1909, S. 1062.
26. Klieneberger ..... Diagnostik der Pankreas-Erkrankungen. Med. Klinik 1910, Nr. 3.
27. Körte ..... Die chir. Krankheiten u. Verletzungen d. Pankreas. Deutsche Chir. 1898, Lieferung 45 d.
28. Körte ..... Die chir. Behandlung d. ak. Pankreatitis. Archiv f. klin. Chir. 1911, B. 96.
29. Langerhans..... Über multiple Fettgewebsnekrose. Virchows Archiv 1890, B. 122.
30. Lattes, Leone..... Über Pankreasvergiftung. Virchows Archiv 1913, B. 211.
31. v. Mikulicz ..... Über d. heutigen Stand d. Chirurgie d. Pankreas usw. Mitteil. aus d. Grenzgebieten 1903, B. 12.
32. Mettin ..... Die chirurgische Behandlung d. Pankreatitis. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1912, 115.
33. Noguchi, Y. ..... Über d. Fermentdiagnose bei Pankreasverletzung. Archiv f. klin. Chir. 1912, B. 98.
34. Opie u. Meakins .. Date concerning the etiology and pathology of hemorrhagic necrosis of the pancreas. Journal of exp. med. New York 1909, 561.
34. Payr u. Martina .. Experimentelle Untersuchung über Aetiologie d. Fettgewebsnekrose usw. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1906, B. 83.
36. Peiser ..... Zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1902, B. 65.
37. Polya ..... Zur Pathogenese der ak. Pankreas-Blutung und Pankreasnekrose. Berlin. klin. Wochenschrift 1906, Nr. 49.

38. Polya ..... Über die Pathogenese der ak. Pankreas-Erkrankungen. Chir. Kongreß 1910, Zentralblatt für Chir. Nr. 31.
39. Ponfick ..... Zur Pathogenese der abd. Fettgewebsnekrose. Berlin. klin. Wochenschrift 1896, Nr. 17.
40. Rautenberg ..... Zur Klinik u. Pathologie der haemorrhagischen Pankreasnekrose. Mitteil. aus d. Grenzgebieten 1905, B. 14.
41. Robson ..... Die entzündlichen Affektionen des Pankreas usw. Med. Klin. 1905, Nr. 35/36.
42. Schmidtmann .... Ein Fall von Fettnekrose u. Blutung d. Pankreas. Inaug.-Diss. Kiel 1900.
43. Seidel..... ... Akute haemorrhag. Pankreatitis, Fettgewebsnekrose u. Immunis. gegen Pankreassaft. Chir. Kongr. 1909. Zentralbl. f. Chir. 1909, H. 31.
44. Simmonds ..... Über Pankreasnekrose und Fettgewebsnekrose. Münch. med. Woch. 1898, 6, 8; 1901, 49; 1904, 33.
45. Tietze..... Beiträge zur Behandlung d. Pankreas-Fettnekrose. Chir. Kongreß 1910, Zentralbl. f. Chir Nr. 37.
46. Tomaschny ..... Über ein ungewöhnl. Symptom bei tödlich verlaufener ak. Haemorrhagie d. Pankreas. Münch. med. Woch. 1905, Nr. 50.
47. Truhart ..... Pankreaspathologie I.: Multiple abd. Fettgewebsnekrose. Bergmann, Wiesbaden 1902.
48. Ury u. Alexander. Über abnorme Stuhlbefunde bei Pankreas-Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschrift 1904, 36.
50. Wiesinger ..... Zwei Fälle v. akuter Pankreatitis etc. Deutsche med. Wochenschrift 1904, Nr. 35.
51. Wohlgemuth ..... Beitrag zur funktionellen Diagnostik d. Pankreas. Berlin. klin. Wochenschrift 1910, 3.

Lebenslauf.

Hans Adolf Schwieker, lutherischer Konfession, Sohn des Rektors Aug. Schwieker, wurde am 12. September 1889 zu Altona (Holstein) geboren. Von 1890 ab war sein Wohnsitz Hamburg. Er besuchte das Realgymnasium des Johanneums zu Hamburg und bestand Herbst 1908 die Reifeprüfung an dieser Anstalt. Vom W.-S. 08/09 ab widmete er sich dem Studium der Medizin, zuerst fünf Semester an der Universität Tübingen, bestand dort Ostern 1911 die ärztliche Vorprüfung, dann ein Semester an der Universität München und vier Semester an der Universität Kiel. An letzterer bestand er am 21. Dezember 1913 das medizinische Staatsexamen und am 24. Januar 1914 das Examen rigorosum.